

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 112

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État,

PAR

Lambosoa ANDRIAMANANTSARA

né le 29 novembre 1930 à Tananarive, MADAGASCAR

Présentée et soutenue publiquement le

LE PRONOSTIC FOETAL EN FONCTION
DE L'INDICE RETINO-HUMERAL DE BAILLIART
AU COURS DES TOXEMIES GRAVIDIQUES

Président : M. F. LEPAGE, Professeur

E

CAR

TE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État,

PAR

Lambosoa ANDRIAMANANTSARA

né le 29 novembre 1930 à Tananarive, MADAGASCAR

Présentée et soutenue publiquement le

LE PRONOSTIC FOETAL EN FONCTION
DE L'INDICE RETINO-HUMERAL DE BAILLIART
AU COURS DES TOXEMIES GRAVIDIQUES

Président : M. F. LEPAGE, Professeur

INSTITUT DE MEDICINE DE KAMP

THESE

1911

DOCTORAT ET HABILITATION

DE

LEONARD J. ROBINSON

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE KAMP



LA FACULTE DE MEDECINE DE KAMP
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE KAMP
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE KAMP

LEONARD J. ROBINSON

LEONARD J. ROBINSON

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	GENNES (L. de)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DAVID (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	GARCIN (R.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MICHAUX (L.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	N.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	N.
Clinique urologique (Cochin)	GIROUD (A.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
» » (Prof: à titre personnel)	SÈZE (S. de)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	VERNE (J.)
Histologie	

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)	DEPARIS (M.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DESOILLE (H.)	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	FASQUELLE (R.)	GALLIARD (H.)
Médecine légale	BRUMPT (L. C.)	COUVELAIRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	LAUREN (G.)	LAVIER (G.)
Parasitologie	MERKLEN (F.-P.)	MILLIEZ (P.)
» (Prof ^r à titre personnel)	TURIAF (F.)	BOUDIN (G.)
Pathologie chirurgicale	CHEYMOL (J.)	LÉVY (Mlle J.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	BINET (L.)	BARGETON (D.)
Pathologie exotique	PARROT (J.)	LEPAGE (F.)
Pathologie expérimentale et comparée	DOGNON (A.)	DJOURNO (A.)
Pathologie médicale	DESGREZ (H.)	LÉGER (L.)
Pathologie respiratoire	CONTE (M.)	
Pathologie et thérapeutique générales		
Pharmacologie		
» (Prof ^r à titre personnel)		
Physiologie		
» (Prof ^r à titre personnel)		
» » »		
Physiologie et pathologie obstétricale		
Physique médicale		
» » (Prof ^r à titre personnel)		
Radiologie médicale		
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale		
Thérapeutique		

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie.	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Ophthalmologie.	{ BRÉGAT (P.) SARAUX (H.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie.	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Bactériologie.	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Parasitologie.	CHABAUD (A.)
Biochimie médicale.	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.		{ BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie chirurgicale	
Carcinologie.	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Dermato-Syphiligraphie.	DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (G.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie.	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène.	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale.	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail.	ALBAHARY (C.)		
Neurologie.	LHERMITTE (F.)		
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	BOISSIER (J.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LECHAT (P.)		CHAPUT (M ^{me} A.), m. c. agr.
Physiologie	DEJOURS (P.)		GRELLET (M.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
	KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
			MAYER (M.)
			RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ANGELINE (A.), pr. s. ch.		OFFRET (G.)
	HUGUIER (J.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	OLIVIER (G.)		
	PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	POILLEUX (F.)		
	ROUX (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	VERNE (J.-M.)		
Clinique médicale	DOMART (A.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	PERRAULT (M.)	Médecine légale	GAULTIER
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	M ^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.),
	M ^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

En témoignage de toute mon affection et de ma
reconnaissance.

A ma Femme,

Avec toute ma tendresse.

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur LEPAGE

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse,

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. TOULOUSE

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté
Mixte de Médecine et de Pharmacie de Rennes.

Gynécologue-accoucheur du C. H. U. de Rennes.

avec toute notre gratitude pour
l'accueil bienveillant qu'il nous
a réservé dans son service, et
en reconnaissance des marques
de sympathie qu'il nous a tou-
jours témoignées.

A Monsieur le Docteur J. DUBOIS

Chargé du Cours d'Obstétrique à la Faculté
Mixte de Médecine et de Pharmacie de Rennes.

Ancien Assistant du C. H. U. de Rennes.

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et dont les conseils
nous furent des plus précieux.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre vive gratitude.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Tananarive,

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux
de Paris.

Hommage respectueux.

A mon Jury de Thèse.

INTRODUCTION

Grâce aux récentes acquisitions physiopathologiques, à la mise au point de méthodes d'investigations tant cliniques que biologiques ou radiologiques, grâce également à un éventail, sans cesse croissant, de moyens thérapeutiques, et à une prophylaxie de mieux en mieux adaptée, on enregistre dans bien des domaines, et plus particulièrement en Pathologie Obstétricale, d'immenses progrès.

Pour s'en convaincre, il suffit de penser à ce qu'étaient, il n'y a pas bien longtemps encore, les maladies comme la tuberculose, les infections, la phlébite ou les cardiopathies au cours de la grossesse.

Actuellement, la gestante tuberculeuse n'est plus qu'une malade comme les autres, accessible à la thérapeutique antibacillaire ; avec les antibiotiques, les maladies infectieuses n'ont plus la gravité qu'on leur connaissait ; on peut maintenant éviter, dans une large mesure, les embolies mortelles, complications dramatiques des

des phlébites, grâce aux anticoagulants. Quant aux cardiopathies, l'avènement de la Chirurgie cardio-vasculaire a permis de revenir sur des impératifs anciens qui condamnaient ces malades à ne jamais avoir d'enfants.

Il existe malgré cela, une maladie propre à l'état gravidique, qu'on appelle "la toxémie gravidique" qui n'a pas fini de poser des problèmes, car, si d'importants progrès ont été réalisés dans la connaissance de la pathogénie et de la prophylaxie de cette affection - ce qui a permis d'améliorer considérablement le pronostic maternel - paradoxalement, elle demeure une maladie très foeticide. L'abaissement de cette mortalité est devenu l'un des buts de l'Obstétrique moderne.

Pour notre part, nous nous sommes proposé d'étudier l'indice rétino-huméral pour voir s'il n'y a pas là un élément valable de pronostic foetal.

Pour la clarté de l'exposé, nous avons suivi un plan simple en trois chapitres :

- Dans un premier chapitre, nous passons en revue les études faites antérieurement et touchant au sujet, pour montrer l'intérêt de la méthode dans le pronostic maternel d'une part, et la gravité du pronostic foetal dans la maladie gravidique, d'autre part,

- Dans un deuxième chapitre, nous faisons état des faits rapportés ainsi que des résultats.
- Et dans un troisième chapitre, nous exposons les déductions qu'on peut tirer de l'étude de ces résultats.

oOo

CHAPITRE I

- I -

Il est admis actuellement, dans la physiopathologie des dysgravidies, que la conséquence essentielle de ces maladies consiste dans l'existence de troubles circulatoires avec, notamment, des spasmes vasculaires, généralisés ou localisés. Se basant sur cette nature angiospastique de la toxémie gravidique, bien des auteurs ont cherché, dans un but de diagnostic précoce et de prophylaxie, le moyen rapide et sûr de mettre en évidence cet angiospasme lui-même, et de ne plus attendre ses conséquences, qui sont souvent déjà des complications (comme la rétinopathie gravidique par exemple ; certes celle-ci peut constituer un élément de pronostic, mais d'états déjà gravissimes, car c'est elle-même une complication).

Le réseau capillaire rétinien semble répondre convenablement à ce but et ceci pour trois raisons :

- d'une part, il se prête aisément à l'exploration grâce aux milieux transparents de l'oeil.
- d'autre part, les vaisseaux sont admirablement

distribués sur la rétine.

- Enfin, la circulation rétinienne paraît refléter fidèlement tout ce qui se passe au niveau des systèmes artériolaires des divers parenchymes et plus spécialement au niveau du cerveau.

C'est pourquoi l'examen ophtalmoscopique et l'étude sphymoscopique de l'artère centrale de la rétine sont entrés dans la pratique courant, tant en Neuro-Chirurgie qu'en Obstétrique où, plus particulièrement, ils sont des auxiliaires précieux dans le problème des dysgravidies. Que recherche -t-on par ces deux examens au cours du syndrome toxémique ? Ce sont essentiellement :

- les principales manifestations vasculaires traduisant soit le spasme artériolaire (rétrécissement du calibre des vaisseaux, brillance des artérioles), soit la souffrance capillaire (oedème rétinien, divers infiltrats, dilatations de certains réseaux capillaires, etc. . .
- la tension artérielle rétinienne minima, à l'aide de l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

L'intérêt de ces examens, et plus particulièrement l'étude comparée de la minima rétinienne et de la minima humérale, n'est plus à démontrer actuellement.

De nombreux travaux ont été faits à ce sujet, qui méritent d'être rappelés rapidement, car ils marquent une étape importante dans la connaissance de la maladie gravidique.

C'est d'abord SUGANUMA qui, en 1935, publie dans *Acta. Soc. Opht. Jap.*, une étude sur la pression de l'artère centrale de la rétine au cours des intoxications gravidiques, en signalant l'augmentation de la tension artérielle rétinienne. En 1937, il confirme ce résultat dans une publication faite à propos de 20 cas de pré-éclampsie (Klin M. F. A.). Et il souligne notamment que :

" l'élévation de la tension artérielle rétinienne est
 " le signe le plus précoce et probablement le seul
 " signe indispensable pour établir le diagnostic de
 " pré-éclampsie".

En 1938, 4 observations de toxémie gravidique avec rétinite sont rapportées dans la *Revue Médicale française* par DEVRAIGNE et lui permettent d'écrire :

" un point nous paraît assez neuf dans ces observa-
 " tions, c'est la mesure des pressions artérielles
 " rétiniennes".

Cette même année, deux autres auteurs, FRUHINSOLE et RICHON, soulignent eux aussi l'intérêt de la

prise de la T.A.R. pour compléter l'examen du fond d'oeil, lequel est le plus souvent insuffisant à lui seul, et ils remarquent que "la tension de l'artère centrale de la rétine est parfois plus élevée que ne le faisait penser la tension artérielle périphérique, ce qui doit être considéré comme un signe d'alarme" (Gyn. et Obst. 1938).

BLUZAJD, en 1940, étudiant dans sa thèse la pression artérielle rétinienne au cours des toxémies gravidiques, montre également cette élévation de la T.A.R., ainsi que celle de l'indice rétino-huméral, ce qui pouvait être un élément de diagnostic dans l'oedème cérébral.

PIGEAUD et DUMONT signalent aussi l'élévation de la T.A.R. dans les néphropathies gravidiques.

En 1950, trois auteurs belges, HUBINONT, de LAET et BLACKMANN fournissent, lors du Congrès de Londres, une étude très détaillée sur la relation unissant la T.A.R. à la tension artérielle humérale au cours de la toxémie du dernier tiers de la grossesse. Ils avaient remarqué que chez les convalescentes d'éclampsie ou de pré-éclampsie graves, l'hypertonie persistait ainsi que l'hypertension artérielle rétinienne, alors que tous les autres signes classiques avaient cédé depuis plusieurs jours. Ils se sont demandé alors si, inversement, cette hypertension ou hypertonie des artérioles rétiniennes n'étaient pas décelable au cours de la période asymptom-

tique de la toxémie gravidique, ce qui constituerait un appoint important pour le dépistage de la prééclampsie . Partant de cette idée, ils ont alors pratiqué une série de mesures pour déterminer notamment :

- la tension artérielle humérale maxima et minima en millimètres de mercure.
- la tension artérielle rétinienne minima, en grammes : elle est exprimée par la pesée croissante exercée sur le globe oculaire jusqu'à ce qu'apparaisse la première pulsation minimale de l'artère centrale de la rétine.
- l'indice de souplesse artérielle du "indice de Fritz" qui est mesuré par la pesée supplémentaire qu'on exerce pour voir apparaître la pulsation d'amplitude maximale.
- la tension artérielle rétinienne maxima qui est exprimée par la pesée abolissant au moins une pulsation systolique.
- l'écart des tensions minima et l'écart des tensions maxima.
- l'écart entre la T. A. H. minima et la T. A. R. minima additionnée de l'indice de Fritz, appelé

" "écart corrigé des tensions minima".

Ces différentes mesures ont été pratiquées sur 3 lots d'individus afin de pouvoir faire une étude statistique: un groupe d'adultes normaux de 20 à 30 ans, un deuxième groupe de femmes enceintes normales et le groupe des femmes présentant des toxémies gravidiques. Pour ce dernier groupe qui nous intéresse, ces auteurs ont montré que les faits les plus frappants étaient :

- l'élévation de l'indice de Fritz
- la diminution de l'écart corrigé (valeur normale : environ 37).

Et ils déduisent de cette intéressante étude une classification des toxémies gravidiques selon leur stade d'évolution :

- Stade I : seul l'indice de souplesse est élevé ; il y a tout simplement une diminution de la souplesse de la paroi.
- Stade II, il y a hypertonie artériolaire et hypertension artérielle rétinienne absolue ; il y a donc diminution des écarts tensionnels.

- Stade III : on observe l'apparition d'une hypertension relative de l'artère rétinienne par élévation de la T.A.H. Les écarts tensionnels sont dans ce cas sensiblement normaux.

A partir de 1950, une série de travaux d'auteurs rennais nous apportent d'intéressantes précisions sur l'étude comparée des tensions rétinienne et humérale au cours des toxémies gravidiques. Il y a , notamment, la publication de M. ARDOUIN, en 1951, dans le Bulletin d'Ophtalmologie de France, sur les résultats de ses études ophtalmoscopique et sphygmoscopique chez une cinquantaine de femmes présentant des grossesses troublées (éclampsie, prééclampsie, hématome rétro-placentaire et décollement prématuré, hypertension artérielle permanente aggravée par la grossesse). Il détermine :

- d'une part l'écart des tensions minima humérale et rétinienne selon Fritz
- d'autre part, le rapport rétino-huméral de Bailliart
$$\frac{\text{Tension artérielle rétinienne minima (en gr.)}}{\text{Tension artérielle humérale minima(en mm/Hg)}}$$
 dont la valeur normale est de 0,50.

Grâce à ces deux méthodes différentes, il a pu établir que l'hypertonie artériolaire est un élément fondamental du syndrome toxémique. Il nous dit : "La modi-

fication des relations unissant la tension artérielle rétinienne minima à la tension artérielle humérale minima dans le sens d'une diminution de l'écart tensionnel et surtout de l'élévation du rapport de Bailliart, nous est apparue au cours de nos examens comme le fait vasculaire principal caractérisant les états dysgravidiques". Et il précise que "l'importance de la perturbation du rapport de Bailliart mesure en quelque sorte la gravité de la gestose", d'où l'intérêt de sa surveillance non seulement pour l'établissement d'un diagnostic précoce, mais encore pour l'appréciation des traitements mis en oeuvre et, ultérieurement, pour le pronostic éloigné quant à l'avenir vasculaire de ces toxémiques.

Puis, nous trouvons les différentes publications de MM. TOULOUSE, DUBOIS, ARDOUIN, dans le Bulletin des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique, et dans lesquelles ces auteurs confirment l'intérêt de la mesure systématique et périodique de la tension artérielle diastolique dans les hypertensions de la grossesse. Pratiquant chez leurs patientes un examen ophtalmoscopique pour rechercher un spasme artériolaire ou les signes traduisant la souffrance du réseau capillaire sous l'influence de l'augmentation de pression engendrée par l'hypertonie artériolaire, et un examen sphygmoscopique à l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, ils ont constaté que :

" dans tous les cas de toxémie gravidique, qu'il

" s'agisse d'accidents aigus ou d'éclampsie, et

" dans tous les cas d'hypertension permanente, la
 " tension artérielle rétinienne diastolique est forte-
 " ment augmentée et l'indice de Bailliart apparait
 " nettement élevée Dans les cas d'éclampsis-
 " me , l'élévation du coefficient de Bailliart est
 " un symptôme non seulement constant mais précoc-
 " ce, vraisemblablement le premier en date".

Et eux aussi mettent l'accent sur l'intérêt de l'indice ré-
 tino-huméral comme élément de diagnostic positif et dif-
 férentiel, et comme élément de pronostic immédiat et loin-
 tain dans l'évolution de chaque cas. Le retour à la norma-
 le de la tension artérielle rétinienne minima est, notam-
 ment, le moyen le plus sûr pour affirmer une guérison.

Reprenant la même étude, M. BOULANGER, dans
 sa thèse en 1954, aboutit aux mêmes conclusions en pre-
 nant 114 femmes présentant des accidents hypertensifs de
 la grossesse chez lesquelles il a suivi l'évolution de l'indi-
 ce rétino-huméral . Comme les auteurs précédents, il
 souligne que la tension artérielle rétinienne minima est
 élevée, et l'indice de Bailliart augmenté dans toute dys-
 gravidie, et qu'en plus, "l'élévation de la tension artérielle
 rétinienne minima apparait comme la première et la derniè-
 re manifestation des manifestations prééclamptiques".

En somme, grâce à l'étude de la pression artériel-
 le rétinienne, et notamment à son étude comparée à la ten-

sion artérielle humérale, nous avons maintenant à notre disposition un moyen précieux qui permet non seulement un diagnostic positif et un diagnostic différentiel précoces, mais aussi une possibilité de surveillance plus efficace et de pronostic plus assuré. Il se trouve, de ce fait, que le pronostic maternel a été considérablement amélioré, et de nos jours, il est de plus en plus rare de rencontrer des accidents aigus tels que l'éclampsie convulsive au cours d'un syndrome toxémique dépisté à temps. Certes, on trouve toujours, et avec une fréquence peu variable, des cas d'apoplexie utéro-placentaire, mais là, l'étiologie et la pathogénie demeurent très discutables.

oOo

Qu'en est-il par contre, à l'heure actuelle, du pronostic foetal ? Hélas , son évolution n'a pas suivi parallèlement celle du pronostic maternel, car, malgré les progrès immenses acquis dans la prophylaxie et le traitement des toxémies gravidiques, celles-ci, par leur précocité, leur durée et leur intensité, continuent de faire courir de grands risques au produit de conception. Tous les auteurs sont d'accord pour souligner l'importance de la mortalité foetale au cours du syndrome toxémique. Cette mortalité

est diversement appréciée selon les statistiques ; mais de toute façon, le taux en est constamment alarmant, même en dehors des accidents aigus, et malgré la raréfaction de ceux-ci.

Pour nous en rendre compte, citons quelques études prises parmi tant d'autres. MM. BROUSTET, MAHON et MATHE, se référant à une étude statistique faite par M. LEBLANC, rapportent que si l'on envisage le pronostic foetal global chez les femmes présentant de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse, on constate que 26,5% des enfants meurent in utéro ou dans la période néonatale, et 18,6% naissent débiles. Et, tenant compte de différents facteurs, ils font remarquer que :

- la précocité de l'élévation tensionnelle a une grande importance : si elle apparait avant le 7ème mois, la mortalité foetale passe de 20 à 30%, et la débilité de 20 à 60%.
- si la tension artérielle minima est supérieure à 60 et s'il s'y ajoute des lésions exsudatives, on ne peut plus compter que sur 25% d'enfants vivants et bien portants
- la prématurité est l'élément le plus significatif au point de vue statistique : accouchant avant 7 mois, l'hypertendue n'a pour ainsi dire aucune

chance d'avoir un enfant vivant; entre 7 et 8 mois, il y a 1 chance sur 2 pour qu'il soit sauvé, mais 2 fois sur 5 il sera débile ; aux environs du terme, 9 enfants sur 10 sont vivants et bien portants.

- la chute du taux de prégnandiol au-dessous de 20 mg doit faire craindre pour le fœtus ; au-dessous de 10 mg , c'est la signification d'une mort imminente.
- le rôle des antécédents personnels vasculaires ou rénaux est particulièrement néfaste s'ils existent : 40% d'enfants morts, 20% de débiles, 40% d'enfants indemnes.

Tous ces chiffres nous donnent un aperçu très convaincant du danger encouru par le fœtus du fait même du facteur "hypertension", qui est l'élément déterminant de la maladie gravidique.

Chez d'autres auteurs, nous trouvons des chiffres moins pessimistes : 72 fœtus morts sur 819 cas de toxémie gravidiques, soit 11,37% , pour M. FITZGERALD, 22,3 dans les cas de prééclampsie pour MM. MUSSEY et HUNT. De toute façon, la menace qui pèse sur le fœtus reste grande, car, comme le dit M. BOULANGER dans sa thèse (1954) :

" Dans le cas où l'hypertension artérielle rétinien-
 " ne persiste, et où l'indice de Bailliart reste
 " élevé, il faut redouter l'interruption prématurée
 de la grossesse, la mort du fœtus in utéro, la
 " naissance d'enfants malingres dont le poids est
 " inférieur à ce qu'il devrait être au moment de
 " la naissance".

C'est ce que confirment MM. PIGEAUD et DURST dans une récente étude statistique concernant l'influence des néphropathies gravidiques essentielles sur la vitalité du fœtus et la vie du nouveau-né (Gyn. et Obst. Tome 60 n° 4, 1961). Ils nous disent en effet :

" Grâce aux moyens thérapeutiques dont on dispose
 " actuellement, le danger pour la mère est relati-
 " vement réduit, il reste grand pour le dévelop-
 " pement et la vie du fœtus in utéro. Le risque
 " couru par le produit de conception est d'autant
 " plus grand que la tension, caractéristique de la
 " maladie maternelle, est plus élevée".

Quoi qu'il en soit, un certain nombre de ces enfants succombent in utéro ; quant aux autres, ils naissent presque toujours prématurément, que l'accouchement se déclenche spontanément cours des septième et huitième mois, ou soit provoqué à titre thérapeutique, dans l'intérêt de l'enfant , au cours du neuvième mois de la gestation.

Au terme de ce rappel historique, nous retiendrons donc que si le pronostic maternel dans la maladie gravidique a été largement amélioré, le pronostic foetal ne l'est pas dans la même proportion, et demeure toujours compromis. C'est pourquoi, il convenait de rechercher si l'indice rétino-huméral - qui est un moyen précieux de diagnostic pour la mère - était susceptible, en même temps que d'autres éléments (dosages hormonaux, hauteur utérine) de donner quelques indices sur la valeur et la vitalité du foetus, étant donné la précession de ses perturbations sur les signes classiques de la maladie gravidique. Et les faits que nous rapportons ci-après ont été vus sous cet angle.

CHAPITRE II

- II -

Nous avons choisi 94 observations de femmes qui , à une époque plus ou moins avancée de leur grossesse, et à un degré plus ou moins marqué, ont présenté des accidents hypertensifs.

Pour chacune, nous avons relevé :

1 - les différentes tensions artérielles :

- humérale maxima
- humérale minima
- minima rétinienne (T. A. R. _m)

Notons que ces tensions ont été prises avec les précautions d'usage à chacun des examens : femme au repos, en décubitus dorsal, au moins I/4 d'heure avant l'examen ; T. A. R. _m prise au moins deux fois de suite pour diminuer autant que possible les risques d'erreur (il y a en particulier le facteur neuro-végétatif dont il faut toujours se défier car il peut entraîner de brus-

ques mais toujours passagères variations de la tension artérielle).

2 - l'indice rétino-huméral ou coefficient de Bailliar c'est, rappelons-le, le rapport de la T. A. R. minima exprimée en grammes, sur la tension artérielle humérale minima exprimée en millimètres de mercure. Normalement ce rapport est de $1/2$ pour une tension humérale idéale de $13/7$ et une tension rétinienne de 35 g.

3 - l'âge de la grossesse au moment de l'accouchement ainsi que la nature de celui-ci, soit qu'il s'agisse d'un accouchement naturel, ou d'un accouchement provoqué dans un but thérapeutique.

4 - l'état de l'enfant à la naissance, et notamment son poids, ainsi que son évolution dans les premiers jours qui suivent l'accouchement.

Soulignons que toutes ces femmes ont eu, dans la mesure où la durée de leur mise en observation a été suffisante pour le permettre, divers examens complémentaires (entre autres : examen cyto-bactériologique des urines, dosage d'urée, constante d'Ambard, épreuve à la P. S. P., examen cardio-vasculaire ...) qui ont permis de ne garder pour notre étude que des femmes exemptes de toute tare

vasculaire ou rénale antérieures, et de toute association pathologique.

Nous nous sommes particulièrement attachés à l'étude comparée de deux minima artérielles car leurs modifications sont fonctions de l'intensité même de la maladie gravidique, alors que les brusques élévations de la maxima humérale font plutôt présager de l'imminence des accidents paroxystiques.

Par ailleurs, il est très important de déterminer la date d'apparition, la durée et la résistance de l'hypertension, car elles conditionnent dans une large mesure aussi bien le pronostic maternel que le pronostic foetal. Plus la dysgravidie est apparue précocément, plus la maladie retentit sur le foetus.

Ceci dit, deux éventualités peuvent se voir dans les variations de l'indice rétino-huméral:

- ou bien l'élévation de la minima rétinienne est proportionnelle à celle de la minima humérale, leur rapport, c'est à dire le coefficient de Bailliart, reste égal ou voisin de 0,50
- ou bien l'élévation de la minima rétinienne est plus importante, il y a "discordance rétino-humérale" et le coefficient de Bailliart tend

vers l'unité ou même la dépasse.

Dans ces deux cas, le pronostic diffère sensiblement comme nous allons le voir dans l'étude de nos résultats.

oOo

Nos 94 observations comprennent : 10 éclampsies, 77 prééclampsies et 7 hématomes rétro-placentaires. Nous exposerons d'abord globalement les divers résultats que nous avons obtenus avant d'en tirer les déductions qui s'imposent.

Faisons remarquer tout de suite que, dans tous ces cas, la tension artérielle rétinienne minima était élevée et l'indice de Baillart augmenté. Celui-ci varie de 0,50 à 1,25 et se répartit ainsi :

8 indices à 0,50

3 " 0,55

11 " 0,60

10 " 0,65

12 " 0,70

13 " 0,75

9 " 0,80

4	indices à	0,85
7	"	0,90
6	"	0,95
9	"	1,00
1	"	1,05
2	"	1,10
2	"	1,15
1	"	1,20
1	"	1,25

ce qui confirme pleinement les conclusions des enquêtes et publications antérieures.

Nous avons enregistré 58 accouchements prématurés (4 de 6 mois, 3 de 6 mois 1/2, 2 de 7 mois ; 9 de 7 mois 1/2; 23 de 8 mois ; et 17 de 8 mois et 1/2), qui se répartissent comme suit par rapport aux indices :

Sur 8 accouchements avec un indice de 0,50, 5 prématurés :

1 à 6 m 1/2

3 à 8 m

1 à 8 m 1/2

Sur 3 accouchements avec un indice de 0,55, 1 prématuré :
à 8 mois

Sur 11 accouchements avec un indice de 0,60, 9 prématurés :

1 à 6 m. 1/2

1 à 7 m.

1 à 7 m. $1/2$

2 à 8 m.

4 à 8 m. $1/2$

Sur 10 accouchements avec un indice de 0,65, 5 prématurés

1 à 6 m.

1 à 7 m. $1/2$

2 à 8 m.

1 à 8 m. $1/2$

Sur 12 accouchements avec un indice de 0,70, 9 prématurés

1 à 7 m. $1/2$

4 à 8 m.

4 à 8 m. $1/2$

Sur 13 accouchements avec un indice de 0,75, 7 prématurés

2 à 7 m. $1/2$

4 à 8 m.

1 à 8 m. $1/2$

Sur 9 accouchements avec un indice de 0,80, 3 prématurés

1 à 8 m.

2 à 6 m. $1/2$

Sur 4 accouchement avec un indice de 0,85,3 prématurés :

1 à 7 m. $1/2$

2 à 8 m.

Sur 7 accouchements avec un indice de 0,90, 4 prématurés :

2 à 7 m. 1/2

2 à 8 m.

Sur 5 accouchements avec un indice de 0,95, 1 prématuré :

à 6 m.

Sur 9 accouchements avec un indice de 1,00, 8 prématurés :

1 à 6 m. 1/2

1 à 7 m.

1 à 7 m. 1/2

2 à 8 m.

3 à 8 m. 1/2

Sur 1 accouchement avec un indice de 1,05, 1 prématuré :

à 6 m.

Sur 2 accouchements avec un indice de 1,10, 1 prématuré :

à 6 m.

Sur 2 accouchements avec un indice de 1,15, 1 prématuré :

à 8 m. 1/2

Nous avons eu à déplorer 25 morts de fœtus in utero, ou à la naissance, ou dans les heures et les premiers jours qui suivent l'accouchement, sur un total de 97 enfants (puisque'il y avait 3 gémellaires). A noter que parmi les prématurés nés vivants, il y en eut un certain nombre dont nous avons ignoré le sort, étant donné qu'il ont été

immédiatement transférés dans des centres spécialisés. Il se pourrait donc que le chiffre des décès que nous avons enregistré dans cette étude soit en réalité plus élevé. Mais là , nous faisons remarquer qu'à moins d'une trop grande prématurité, les enfants nés vivants de mères toxémiques, sont en général de bonne vitalité quoique hypotrophiques.

Ces 25 décès sont ainsi répartis :

1 décès sur 8 pour un indice de 0,50 et survenu à 6 m. 1/2						
1	"	3	"	0,55	"	à terme.
3	"	11	"	0,60	"	à 6 m. 1/2
						à 7 m.
						à 8 m. I/2
4	"	10	"	0,65	"	à 6 m.
						à terme (2
						fois avec HRP)
						à 7 m. I/2
						(césarienne)
1	"	12	"	0,70	"	à 8 m. 1/2
3	"	13	"	0,75	"	à 7 m. I/2
						(gémel.)
						à 8 m.
1	"	9	"	0,80	"	à 8 m. I/2
						(césar.)

1 décès sur 4 pour un indice de 0,85 et survenu à 7 m. I/2

3	"	8	"	0,90	"	à 7m. I/2 (2 fois dont IHRP) à 8 m.
---	---	---	---	------	---	---

1	"	5	"	0,95	"	à 6 m. (HRP)
---	---	---	---	------	---	-----------------

4	"	9	"	1,00	"	à 6 m. I/2 à 7 m. I/2 à 8 m. à 8 m. I/2
---	---	---	---	------	---	--

1	"	1	"	1,05	"	à 6 m.
---	---	---	---	------	---	--------

1	"	2	"	1,10	"	à 6 m.
---	---	---	---	------	---	--------

Si nous envisageons maintenant le poids de ces enfants, nous constatons que par 63 fois, ces poids sont égaux ou inférieurs à 3 Kg. En calculant pour chaque indice le poids moyen correspondant, nous trouvons :

Pour l'indice 0,50, 8 enfants faisant un poids moyen de
2738 gr

"	0,55, 3	"	"	2761 gr
"	0,60, 11	"	"	2508 gr
"	0,65, 10	"	"	2391 gr
"	0,70, 12	"	"	2145 gr

pour l'indice 0,75, 13 enfants faisant un poids moyen de
2580 gr

"	0,80, 9	"	"	2955 gr
"	0,85, 4	"	"	2281 gr
"	0,90, 7	"	"	2546 gr
"	0,95, 5	"	"	2347 gr
"	1,00, 9	"	"	1844 gr
"	1,05, 1	"	"	730 gr
"	1,10, 2	"	"	2305 gr
"	1,15, 2	"	"	2800 gr
"	1,20, 1	"	"	1800 gr
"	1,25, 1	"	"	3050 gr

Signalons, pour compléter cet exposé des résultats, qu'il y eut parmi ces 94 observations, 9 interventions chirurgicales (césarienne) dont 1 pour rétrécissement du bassin, 1 pour présentation de la face, et les autres pour souffrance foetale ou accès subintrants d'éclampsie; par ailleurs 25 applications de forceps ont été pratiquées pour hâter l'expulsion du foetus.

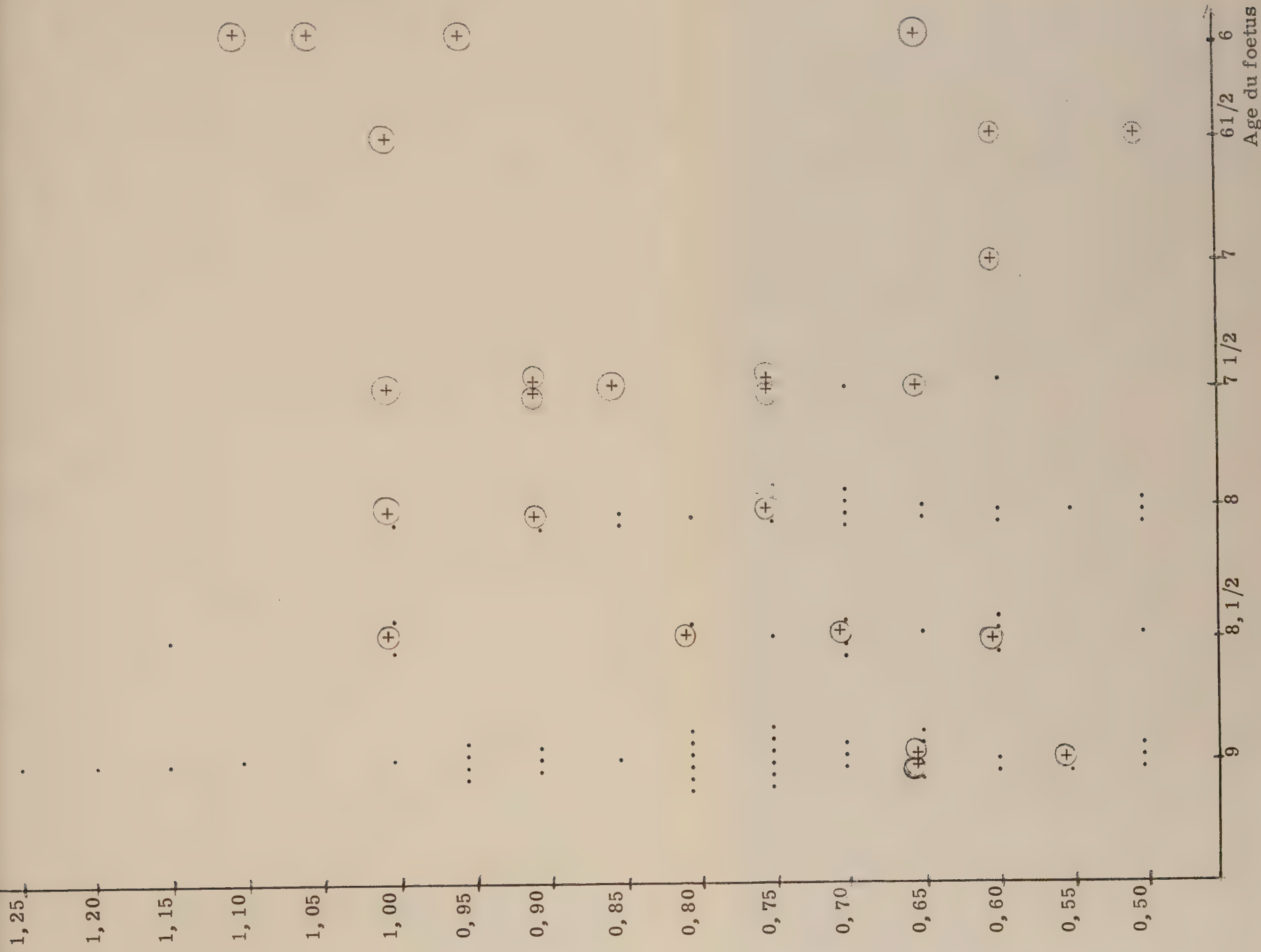
L'essentiel de ces résultats a été enfin condensé dans les deux tableaux suivants :

- Le premier a été obtenu en combinant la 2ème statistique (accouchements prématurés) et la 3ème (morts foetales), et en portant en abscisse l'âge du foetus et en ordonnée l'indice rétinohuméral.

- le deuxième porte en abscisse le poids du fœtus en grammes, et l'indice de Bailliart en ordonnée.

oOo

Indice de
Bailliar



. Fœtus vivant

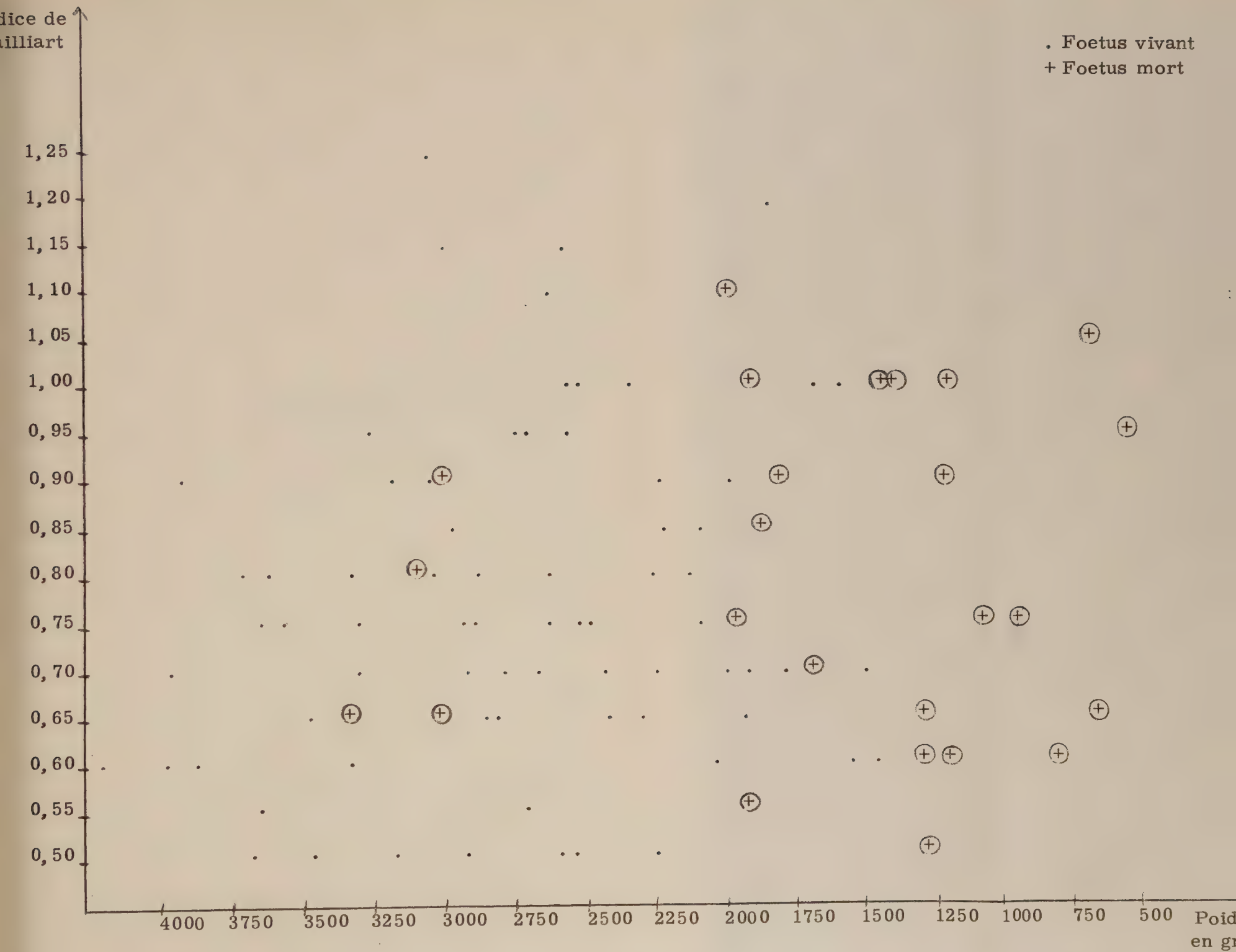


Tableau 2

CHAPITRE III

- III -

Que pouvons-nous déduire de l'étude de ces résultats ? Disons tout d'abord que ces 94 femmes dont nous avons étudié les observations ne sont guère comparables les unes aux autres, ceci du fait que ni leur âge, ni leur parité, ni leurs antécédents, ni même le stade évolutif de leur grossesse ne sont pas du tout semblables; il est pourtant incontestable que ces facteurs comptent pour beaucoup dans une pareille étude. Par ailleurs, un certain nombre de nos malades n'ont été vues qu'au moment des accidents paroxystiques ou sur le point d'accoucher, ce qui ne nous permet pas d'avoir une idée très exacte du film des évènements, et notamment l'installation même de la maladie gravidique.

Néanmoins, plusieurs conclusions intéressantes peuvent déjà être tirées de nos résultats :

- 1 - Chaque fois que l'indice rétinohuméral est demeuré égal ou voisin de 0,50, le pronostic foetal reste bon, et ceci quel que soit le chiffre que la minima humé-

rale et la minima rétinienne atteignent pourvu que leur élévation soit proportionnelle.

Ainsi, en consultant notre tableau (2), nous voyons que sur 8 accouchements correspondant à un indice de Bailliart de 0,50, il n'y a qu'un seul décès du fœtus ; précisons d'ailleurs que dans ce cas, il s'agissait d'un hématome rétro-placentaire, à 6 mois $1/2$.

D'autre part, bien que nous ayons enregistré 5 accouchements prématurés pour cet indice, le poids moyen des enfants est assez satisfaisant puisqu'il atteint 2738 gr. ce qui n'est pas loin du chiffre moyen normal.

Une observation pour illustrer ceci : Mme BR...
19 ans, primigeste, entrée avec une grossesse de 8 m. $1/2$ pour prééclampsie, albumine +++, T. A. H. : 17 - 12 ; T. A. R. m: 55 gr. Indice de Bailliart : 0,50 . Accouche le lendemain, par forceps à la partie basse, d'un enfant vivant, pesant 3180 grammes.

- 2 - Si l'augmentation de la minima rétinienne est plus importante que celle de la minima, humérale, c'est-à-dire, si le coefficient de Bailliart tend vers l'unité, le pronostic foetal s'aggrave ; au fur et à mesure que cet indice s'élève, l'état et le devenir du fœtus deviennent de plus en plus précaires.

Nous constatons en effet sur notre tableau (2) que sur les 25 foetus morts, 23 correspondent à des indices rétino-huméraux se situant entre 0,60 et 1,10, ce qui représente 92%. Il est intéressant de remarquer que dans ce tableau nous voyons 1 décès sur 8 pour un indice de 0,50, 3 décès sur 8 à 0,60 et 4 décès sur 9 à 1,00. La progression est assez nette.

Voici quelques observations typiques pour illustrer la réalité de ce danger qui pèse sur le foetus lorsque l'indice de Bailliart s'élève :

Mme H A . . . , 22 ans, primigeste, entrée pour prééclampsie à 7 mois de grossesse. Alb. à 3,75 g. T. A. H. : 17,5-12, T. A. Rm: 95 g. Indice de Bailliart : 0,80 à son entrée. On institue un traitement. Rapidement, la tension artérielle humérale baisse, ainsi que l'albuminurie : T. A. H. 14-9,5. Mais la T. A. R. se maintient à 95 g., et l'indice de Bailliart atteint 1,00. Au 10ème jour, la femme accouche spontanément d'un enfant mort-né, pesant 1220 g. On trouve un placenta dégénéré.

Mme L E . . . , 28 ans, primigeste, entrée le 10-12-57 pour prééclampsie, à 7 mois 1/2 de grossesse. T. A. H. : 18-12, T. A. Rm : 80 g. Coefficient de Bailliart : 0,65. Le 14-12, on ne note aucune amélioration malgré le traitement : T. A. H. : 17-12, T. A. Rm

100 g, coefficient: 0,85. Le I6-I2, accouchement terminé au forceps pour hâter la sortie de l'enfant qui présentait déjà des signes de souffrance au cours du travail. L'enfant, pesant 1860 g a été ranimé après une heure de respiration artificielle, mais il devait décéder quelques heures plus tard. L'examen du placenta montre la présence sur la face utérine, d'un caillot adhérent dont le décollement met à jour une cupule caractéristique d'un hématome rétro-placentaire.

Mme FE. . . , 30 ans, deuxième geste, entrée le 2-3-55 pour crises d'éclampsie. Albuminurie massive à I5 g. , T. A. H. : I6-I0, T. A. Rm: 46 gr, Indice de Baillart : 0,45 . Institution d'un traitement classique qui amène rapidement la cédation des crises. Les bruits du coeur foetal sont bons , l'albuminurie baisse, la minima humérale oscille entre 8 et 11. Bonne diurèse. Mais le I3-3, l'examen montre : T. A. H. : I7-I0, T. A. Rm: 90 g. , indice de Baillart: 0,90. Ce jour même, accouchement naturel d'un enfant mort-né pesant 1.800 gr.

Ces trois observations nous montrent clairement que l'indice de Baillart est vraiment le seul signe qui traduit au mieux la marche réelle de la maladie. En effet, sous l'influence du repos et du traitement, tous les autres signes de la toxémie s'amendent plus ou moins bien, mais cette

amélioration est souvent trompeuse comme en témoigne la dernière observation. La constatation de l'élévation de l'indice de Bailliart qui, en 10 jours est passé du simple au double, est à elle seule un élément de mauvais pronostic indiscutable.

Voici encore une autre observation d'une femme qui a été suivie très tôt mais chez qui, malheureusement, le traitement n'a pu enrayer l'évolution fatale pour le fœtus :

Mme CO. . . , 29 ans, IIIème geste, suivie depuis le 2ème mois de sa grossesse parce qu'elle avait présenté lors de ses grossesses antérieures des signes de prééclampsie.

			Indice de B
21. 9. 54 :	T. A. H. : 13-8,5 ; T. A. Rm:	31 g;	0,40
5. 11. :	12,5-7	32 g	0,45
24. 12. :	15,5-9	45 g	0,60
7. 1. 55 :	15,5-9	50 g	0,55
21. 1 :	14,5-10	60 g	0,60
8-2 :	14,5-9	70 g	0,75
14. 2 :	accouchement prématuré à 7 mois et demi de 2 fœtus morts et macérés pesant res- pectivement 1090 g - 950 g.		

Nous assistons ici à l'élévation inexorable de l'indice de Bailliart, témoin d'une atteinte profonde par la maladie gravidique dont les manifestations apparentes ne

sont pas des plus spectaculaires.

Nous avons montré jusqu'ici le côté le plus sombre du pronostic foetal au cours des toxémies gravidiques. Heureusement, cette échéance fatale n'est apparue que 25 fois sur 97, soit un pourcentage de 25,77%, dans nos observations. Néanmoins, un autre danger guette le fœtus : la naissance prématurée. Nous constatons, en effet, qu'en gros, à mesure que l'indice rétino-huméral augmente les risques d'accouchement prématuré augmentent, et, parallèlement, le poids moyen des enfants baisse. Nous remarquons entre autres, que pour l'indice I,00, 8 accouchements sur 9 ont été prématurés, soit près de 90%, alors que pour l'indice 0,50, il n'y avait que 5 accouchements prématurés sur 8, soit 60%. De même, le poids moyen des enfants est passé de 2738 g. pour l'indice 0,50, à 1844 g pour l'indice I,00.

Toutes les fois que l'indice de Bailliart atteint donc un taux élevé ou se maintient à un certain niveau malgré la thérapeutique mise en oeuvre, il faut toujours s'attendre à une interruption prématurée de la grossesse et à la naissance d'enfant hypotrophique. En plus des exemples précédents, nous pouvons encore citer les observations suivantes :

Mme DA. . . , 25 ans, primigeste, suivie depuis le 7ème mois de sa grossesse, et qui présente successivement :

19. 10. 53 :	T. A. H. : 14-8 ;	T. A. Rm:75 ;	indice de B: 0,90
20	:	13,5-8	65 0,80
24	:	12,5-7,5	65 0,85
26	:	11,5-8,5	43 0,50
28	:	12-8,5	52 0,60
29	:	12-9	57 0,60
3I	:	12-8	73 0,90
6. 11	:	12,5-8,5	67 0,80
16	:	14,5-7,5	66 0;85
21	:	13.-8	69 0,75
27	:	13-8	69 0,85
5. 12	:	14-10	68 0,70
12	:	16-10	80 0,80

C'est alors que l'accouchement se déclenche spontanément donnant naissance à un enfant vivant, pesant 2090 g, à 1 mois du terme.

Mme MO... , 27 ans, IIème geste, vue au 8è mois.

5. 8. 50:	T. A. H. :I9-I4 ;	T. A. Rm:70 ;	Indice de B: 0,50
9	:	I2-8	67 0,80
10.	:	I7-I2	76 0,65
I2	:	I5-11	77 0,70

et ce jour, accouchement naturel, à 8 mois, d'un enfant vivant pesant I500 g.

Soulignons l'intérêt des examens répétés, voire journaliers dans certaines formes, si l'on veut avoir une

idée bien précise de l'évolution probable de la maladie gravidique, et partant, du devenir du foetus.

Il n'y a certes pas de parallélisme absolu entre l'état des enfants à la naissance et le coefficient de Bailliart. Ceci vient du fait que la durée de l'hypertension avant l'accouchement n'était pas toujours facile à faire entrer en ligne de compte dans nos observations, étant donné que beaucoup de nos patientes n'ont été vues qu'à l'occasion d'accidents aigus, ou juste dans les jours qui précèdent l'accouchement. Or, les travaux de BROWNE (Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative, Biologie, 1954, 9, 60-70) ont mis en évidence le rôle néfaste de l'hypertension maternelle sur le foetus du fait qu'elle détermine constamment un ralentissement circulatoire plus ou moins marqué au niveau même du placenta, d'où une baisse de débit circulatoire. Et l'auteur souligne que la mortalité foetale est "d'autant plus élevée que le ralentissement circulatoire a été plus durable; c'est à dire que l'hypertension est apparue plus précocément au cours de la grossesse".

Et c'est beaucoup plus la minima que la maxima humérale qui reflète ce ralentissement circulatoire, d'où une justification supplémentaire de la surveillance de l'indice rétino-huméral si bénins que soient les autres symptômes classiques de la toxémie gravidique.

Ce facteur "durée de l'hypertension avant l'accouchement" peut être illustré par l'observation suivante dans laquelle nous remarquerons que l'indice de Bailliart, sans être excessivement élevé, n'a quand même pas cessé de croître jusqu'au jour de l'accouchement.

Mme BO. . . , 21 ans, primigeste, enceinte de 6 mois 1/2, entrée le 19. I. 57, avec une T. A. H. de 18-12, une T. A. Rm à 48 g et un coefficient de Bailliart de 0,45.

Le 25. I. 57, T. A. H. : 13, 5-9 ; T. A. Rm : 45 ; coefficient de B : 0,50.

Le 28-2 , apparition d'une albuminurie à 2 g. ; T. A. H. : 16-10 ; T. A. Rm : 65 g. ; coefficient de Bailliart : 0,60.

Le 7. 3. 57, accouchement prématuré à 8 mois 1/2 d'un enfant de 1465 g. , bien vivant.

3 - Bien que les résultats que nous avons exposés n'aient pas une rigueur absolue, les indications qu'il nous ont fournies nous paraissent suffisamment significatives pour que le coefficient de Bailliart soit systématiquement mesuré au cours des toxémies gravidiques, surtout lorsque se pose la question de savoir s'il ne convient pas d'interrompre la grossesse pour sauver l'enfant menacé. Nous pensons que l'évolution du coefficient de Bailliart doit être le facteur essentiel pour prononcer l'interruption d'une

grossesse chez une toxémique. Trois observations dont deux avec une issue heureuse et la troisième avec mort foetale, nous ont paru très suggestives à ce sujet :

Mme SA... , 18 ans, primigeste, entre au 8^e mois et demi de sa grossesse pour crises d'éclampsie
T.A.H. : 14-9 ; T.A.Rm: 104 g ; coefficient de Bailliart : 1,15. Devant l'intensité des signes de toxémie, surtout objectivés par ce coefficient à 1,15, on décide une césarienne : extraction d'un enfant vivant de 2600 g.

Mme BI... , 25 ans, primigeste, entrée au 8^e mois de sa grossesse pour accès subintrants d'éclampsie : T.A.H. : 20,5-13 ; T.A.Rm: 95 g ; indice de Bailliart: 0,75. On décide également une césarienne ; enfant vivant, pesant 2715 g.

Mme HE... , primigeste, entrée le 13.6.61 pour état prééclamptique, chez une femme enceinte de 5 mois 1/2.

14.6	:	T.A.H. : 22-15 ; T.A.Rm: 115 ; coefficient de B:	0,7
16	:	18,5-12	103
18	:	19-12	109
21	:	15-10	92
25	:	14,5-9	80
30	:	13-7,5	82
5-7	:	12,5-8	86

I, 10

On provoque l'accouchement, et le 6-7, expulsion en bloc d'un fœtus d'environ 6 mois, mort et macéré, pesant 730 g.

Dans cette dernière observation, nous remarquons que l'âge de la grossesse n'a pas permis de prendre une décision d'intervention beaucoup plus tôt ; l'évolution de l'indice de Bailliart est dans ce cas très significative et aurait pu permettre une attitude beaucoup plus efficace si l'on était à un âge plus avancé de la grossesse.

4 - Il semble curieux, à première vue, de constater que pour certains indices particulièrement élevés (entre I,15 et I,25), nous n'ayons enregistré aucun accident pour le fœtus, alors que pour des indices relativement bas (entre 0,50 et 0,60 par exemple), il y avait à déplorer un certain nombre d'accidents. En effet, nous remarquons que :

- pour l'indice I,15, on trouve 2 enfants vivants sur 2, pesant respectivement 3.000 et 2.600g. ;
- pour l'indice I,20, un enfant vivant de 1800g.
- et pour l'indice I,25, 1 enfant vivant sur 1, pesant 3.050 g. Pour l'ensemble de ces 3 indices sur 4 accouchements, 3 ont été à terme, et 1 seul prématuré de 8 mois I/2 -tabl. I et 2).

alors que :

- sur les 22 accouchements correspondant aux indices compris entre 0,50 et 0,60, on a enregistré 15 accouchements prématurés et 5 décès.

L'explication en est la suivante : dans le cas des 4 indices élevés, les observations ont révélé que la maladie gravidique était survenue à terme ou très près du terme, alors que pour les 5 cas de décès enregistrés pour des indices situés entre 0,50 et 0,60, elle était apparue, en général, très précocément : 2 fois à 6 mois I/2, 1 fois à 7 mois, 1 fois à 8 mois I/2, et 1 fois à termes.

Nous pouvons donc en déduire une conclusion importante : plus la perturbation de l'indice rétinohuméral est apparue précocément, autrement dit, plus la maladie gravidique est précoce, plus les risques qu'encourt le foetus sont grands.

Mme COU... , primigeste de 25 ans, entrée au 5^{ème} mois de sa grossesse, n'ayant aucun antécédent pathologique.

Le 14.2.50: T.A.H.: 15-8 ; T.A.R.m: 67 g. , Indice de Bailliart: 0,80 ; pas d'albumine mais légère céphalée ;

le 7.3.50: T.A.H. 120/80, T.A.R.m:80, Indice :I; Alb. 0

le 27.3. , apparait un peu d'albumine, et le 25.4, accouchement prématuré, à 6 mois I/2 d'un enfant

de 1300 g qui décéda peu après l'accouchement.

Les 25 décès enregistrés dans cette étude confirment d'ailleurs la conclusion ci-dessus, puisqu'ils se décomptent ainsi :

- 4 décès à 6 mois
- 3 à 6 mois 1/2
- 1 à 7 mois
- 7 à 7 mois 1/2
- 3 à 8 mois
- 4 à 8 mois 1/2,
- et 3 à terme (tab. I)

CONCLUSION

A l'issue de cette étude, basée sur 94 observations de malades présentant un syndrome toxémique, il nous apparait que l'indice rétino-huméral de Bailliart, outre son intérêt pour la mère, est également un élément valable, car précoce, fidèle et sûr, pour apprécier le pronostic foetal au cours de cette maladie. Et nous retiendrons notamment que :

- 1 - Lorsque l'indice rétino-huméral est égal ou voisin de 0,50, le pronostic foetal demeure bon dans l'ensemble, même si la tension artérielle humérale présente une certaine élévation.
- 2 - Par contre, au fur et à mesure que ce coefficient s'élève, c'est-à-dire quand il y a accentuation de la "discordance rétino-humérale", le pronostic foetal s'aggrave, et les ris-

ques encourus (mort in utéro, accouchement prématuré...) par le foetus augmentent parallèlement.

- 3 - Plus la perturbation de ce coefficient apparaît tôt, donc plus la maladie gravidique est précoce, plus le pronostic foetal est sombre.
- 4 - De plus, la durée de cette perturbation importe plus que son intensité même.
- 5 - Lorsque se pose le problème de l'interruption de la grossesse, l'évolution successive des valeurs de l'indice rétino-huméral est un élément de grande importance pour trancher la décision.

Vu, le Président de Thèse: Vu, le Doyen de la Faculté :
M. Pr. LEPAGE M. Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

ARDOUIN, TOULOUSE (R), DUBOIS (J) -

La tension artérielle rétinienne et l'indice rétinio-huméral de Bailliart dans les hypertensions de la grossesse. S. F. Oph. 1962 p. 248-256.

ARDOUIN (M), TOULOUSE (R), DUBOIS (J) -

Intérêt de l'examen systématique de la circulation rétinienne au cours de la grossesse, des complications hypertensives de la grossesse (Société de Gynécologie et Obstétrique de l'Ouest de la France, Rennes 5 juin 1950).

ARDOUIN (M) -

Diagnostic et prophylaxie des complications hypertensives de la grossesse par l'examen du fond d'oeil et la mesure de la tension artérielle minima (Réunion des sociétés d'Opht. de France, Marseille 17 mars 1951, Bull. Soc. d'Opht. de France 1951, Fasc. 3, p. 419-427).

ARDOUIN (M), TOULOUSE (R), DUBOIS (J), LE CLECH'H (R. Y. A.) et BOULANGER (P) -

Premiers résultats de la surveillance systématique des prééclamptiques par l'étude comparée des tensions rétiniennes et humérales minima (Indice de Bailliart). (Société de Gynécologie et Obstétrique de l'Ouest. Angers, 4 novembre 1951)

BAILLIART -

Les affections vasculaires de la rétine.
G. Doin 1953, p. 370, 372, p. 332, 340.

BEDELLA J. -

Rétinopathie hypertensive de grossesse. J.
Inter. Coll. Surg. Juin 1955, 23, n° 6, 763-
768 (rés. Franç.)

BENHAMOU D. -

Contribution à l'étude de la rétinite gravidique
Thèse Paris 1939, n° 449, 43 pages.

BLEIF A. et SIEGEL P. -

Modifications du fond d'oeil dans la prééclampsie et l'éclampsie. Med. Klin. 14 aout 1959,
n° 33, 1462-1464 (Biblio.)

BLUZAJD (H)-

Etude de la pression artérielle rétinienne au
cours des rétinites gravidiques ; thèse Paris
1940, n° 640, 52 pages.

BOULANGER P. R. A. -

L'indice rétinio-huméral de Bailliart dans les
hypertensions gravidiques - Thèse Paris,
mai 1954, 319, 39 pages , fig.

BRASH A. -

Action de la toxémie gravidique sur le fœtus
et le nouveau-né - Arch. Dis. Child. Juin
1949, 24, N° 148, 107-116, 6 fig. Biblio.

BROWNE F. J. et DODDS G. H. -

Le pronostic foetal dans la toxémie de la grossesse avancée - J. Obst. Gyn. Brit. Emp. -
Oct. 1940, 47, n° 5, 549-552.

BROWNE F. J. - Le pronostic maternel et foetal dans la
toxémie de la grossesse. Med. J. Australia,
10 aout 1957, 2, n°6, 198-200 -(Biblio.)

III

CARENZA M. et UNGARI C. -

Etude clinico-statistique sur la mortinatalité et la mortalité des nouveau-nés de mères atteintes de toxicose gravidique. Clin. Obst. Gyn., Février 1956, 58, N° I, 9-28, 9 tabl. (Bibliogr.) (rés. franç.).

DEVRAIGNE (L) -

Troubles oculaires et grossesse. Revue médicale française 1938.

DESCHAMPS (N) -

La maladie hypertensive 1951

DUMAS -

La maladie hypertensive. Presse Médicale Janv. 1931.

FITZGERALD T. B. et CLIFT A. D. -

La mort foetale dans la toxémie gravidique. Lancet, 8 févr. 1958, n° 7015, 283-286, 3 tabl. 4 fig. (Bibliogr.)

FLORESVAL de OLIVARES et CUNHA H. H. R. -

Commentaires sur un cas de gestose avec rétinophtalmoscopie du 4^e degré (K. W.) et fœtus vivant au 6/7^e mois lunaire. Rev. Gyn. Obst. Juil. 1957, 51, n° I, 955-962 (réseau Franç.).

FRITEL D. -

Etude de la physio-pathologie des hypertensions gravidiques. Thèse Paris 1960, 198 p.

FRUHINSHOLZ (A) et RICHON (J) -

Gyn. Obst. 1938, 57, 81, 93,

GANDAR R. , HUMMEL P. et ASCH L. -

Répercussion foetale de la toxémie gravidique et de l'hypertension essentielle. Considération thérapeutique. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1956, 8, n° 395-396 (Biblio.).

GANDAR R., HUMMEL P. et ASCH L. -

Répercussion foetale de la toxémie gravidique et de l'hypertension essentielle. Considération thérapeutique. Rev. Franc. Gyn. Obst. Nov.-Déc. 1958, 51, n°11/12, 403.

GOFFI P. -

Eclampsie : contribution à l'étude maternelle et foetale chez nous. Rev. Gyn. Obst. fév. 1949, I, n° 2, 79-86, 3 fig. (Bibliog.)

GUILLAUMAT L. -

Ophthalmoscopie et éclampsie puerpérale. Union méd. Canada. Oct. 1955, 84, n° 10, 1142-1149

HAMILTON J., JEFFCOATE T. et LISTER U. -

Mortalité foetale au cours de la toxémie survenant dans les grossesses avancées et par rapport au mode d'accouchement. J. Obst. Brit. Emp. Juin 1949, 56, n° 3, 413-429 (Biblio.)

HUBINONT (P.O.) , de LAET (H.A.) et BLACKMANN (J.M.) -

Intérêt de la relation unissant la tension artérielle rétinienne à la tension humérale minima dans les complications hypertensives de la grossesse. Thèse Paris 1951, 31 pages. Gyn. et Obst. 1951, T. 50, n° 1, p. 54-70)

KYRIELIS W. -

L'importance de l'examen du fond d'oeil dans les toxicoses gravidiques. Geburtsh. Frauenh. oct. 1954, 14, N° 10, 869-979 (Biblio.)

LAET H.A. (de) et HUBINONT P.O. -

Les modifications précoces de la circulation rétinienne dans la toxémie gravidique - Bruxelles méd. 25 sept. 1955, 35, n° 39, 1928-1934 (Bibliogr.)

LE CLEC'H (R. Y. A.) -

Etude de la tension artérielle minima dans les complications hypertensives de la grossesse.
Thèse Paris 1951 (30. 6. 5.) 31 pages.

LAET H. A. (de), HUBINONT (P. O.), BLACKMANN (JM)
L'hypertension artérielle rétinienne dans l'éclampsie et dans les toxémies du dernier tiers de la grossesse - Congrès de Londres, I, p. 399, 1950.

MILLIEZ (P) -

Les hypertensions gravidiques - Journal médical français, 1947, 30, 109, 128.

MILLIEZ (P) -

Les hypertensions de la grossesse. Acquisitions récentes 1948.

MORARI M. -

Contribution à l'importance des toxicoses tardives sur le développement du fœtus - Arch. F. Gyn. 1957, 189, 134-140 (Bibliogr.)

NAEF-EGGER H. (Mme) -

De la mortalité infantile dans les toxicoses de la grossesse. Thèse Berne, 1952, n° 28.

NEME B. -

Pronostic du fœtus et du nourrisson né dans l'éclampsie - Rev. Gyn. obst. , avr. 1949, 43, n°4 22-40 (Biblio.)

PANKAMAA P., JARVINEN P. A. et KINNUNEN O. -

Classification des toxémies de la grossesse. Le Pronostic de l'enfant en tant que critère. - J. Obst. Gyn. Brit. Emp. déc. 1957, 64, n°6, 857-861.

PIGEAUD (M) et DUMONT (M.) -

Les néphropathies gravidiques, I vol. 144 p.
Masson et Cie, édit. Paris 1946

PIGEAUD, BURTHIAULT et BOURDEAUX -

Hypertension artérielle permanente ; poussée hypertensive pendant la gestation ; lésions oculaires, rétention du fœtus mort in utéro, régression de la poussée hypertensive et des lésions oculaires après évacuation utérine
Gyn. Obst. 1948, 47, n° 6 bis, II4I-II42.

PIGEAUD et DURST -

Influence des néphropathies gravidiques essentielles sur la vitalité du fœtus et la vie du nouveau-né; Gyn. et Obst. , tome 60, N°4, 1961)

PUDER H. -

L'éclampsie en tant que cause de mort de la mère et du fœtus - Geburtsh. Frauenh. Nov. 1956, 16, N° 11, 1013-1023, 5 tabl. (Biblio.)

BOTTGER H. -

Le sort des enfants de mères atteintes de toxémie -Arch. Gyn. , 1957, 189, 143-146.

SAPIR (M), LEVY (M), MILLER (H), WALER (P), VELLAT (P) -

L'hypertension artérielle rétinienne en tant qu'indication opératoire. Soc. de Path. ren. 21-2-61, in journal d'urologie 1951, n° 1.

SERTORI M.A. et ANGELI G. -

La gestose maternelle : ses répercussions sur le nouveau-né. Minerva péd. 4 fév. 1960, 18, n° 5, 111-112, 2 tabl.

SNODGRASS M. B. -

L'examen ophtalmoscopique, y compris la mesure de certaines artéριοles rétiniennes, dans 15 cas de toxémie prééclamptique. Brit. J. Ophthalm. sept. 1958, 42, n° 9, 540-548.

SUGANUMA (S) -

Pression de l'artère centrale de la rétine au

cours de la grossesse normale et des intoxications gravidiques, et sa signification pronostique précoce. Acta. Soc. Opht. Japon. 40, 1935.

SUGANUMA (S) -

Etude sur la tension de l'artère centrale de la rétine, 3ème communication. La tension des artères rétiniennes pendant l'évolution de la grossesse normale et des toxicoses gravidiques. Sa signification pour le diagnostic précoce (Klin M. F. A. 1937, T. 99, p. 637-654).

TOULOUSE (R), DUBOIS (J) et ARDOUIN (M) - Rennes-

La tension artérielle diastolique dans les hypertensions de la grossesse. Intérêt de sa mesure systématique et périodique pour le diagnostic précoce et le pronostic des toxémies gravidiques.

- Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique, Alger Mai 1952

- Gyn. et Obst. 1952, Tome 51, n° 4, p. 377-388

- Société Française d'Ophtal. Juin 1953.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90